Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik München.
Vorstand Kgl. Geh. Hofrat Professor Dr. Ritter C. v. Heß.

Ueber atrophische Excavation des Sehnerven mit kasuistischer Mitteilung

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer hohen medizinischen Fakultät

der

k. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

R UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Robert Siebs
z. Zt. Assistenzarzt im Festungslazarett Neu-Ulm.

MÜNCHEN 1916.
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. von Heß, Geh. Hofrat.

H. Müller stellte im Jahre 1857 fest, daß das bei Atrophie der Sehnervenfasern auf der Lamina cribrosa zurückbleibende Bindegewebe hinter der Ebene der Retina liegt. (v. Gräfe's Archiv Bd. III. 1, S. 92). Die Ursache der Entstehung der auf diese Weise gebildeten Grube führte er auf den Schwund der Nervenfasern zurück und bezeichnete daher diese Grube als „atrophische Exkavation". Während im allgemeinen die Augenspiegeluntersuchung, und auch das anatomische Präparat vor allem eine Exkavation des Sehnerven beim Glaucom ergab, bildete die Frage, ob der Begriff der „atrophischen Exkavation" überhaupt haltbar sei, lange Zeit, bis in die letzten Jahre hinein Gegenstand lebhafter Kontroverse. Es seien zunächst einige Autoren angeführt, die die atrophische Exkavation als zu recht bestehend annahmen. A. v. Gräfe berichtet über Fälle mit typischer glaukomatöser Exkavation, bei denen außer den Entzündungszeichen auch die Symptome, welche auf die Zunahme des intraocularen Druckes hindeuten, sehr in den Hintergrund treten, und bei denen die tastbare Spannungsvermehrung vermißt wird und die Iridektomie den Zustand des Sehvermögens vor der Hand unverändert ließ. (v. Gräfe's Arch. 1857, Bd. III, 2). Diese Fälle schaltete er als „Amaurose durch Sehnervenexkavation" aus der Gruppe der glaukomatösen Prozesse aus. Später allerdings, im Jahre 1862, setzte er sie auf Donders Beobachtungen und Erklärungen hin wieder unter die Gruppe des Glaukom's (des Glaukuma simplex) ein. (Arch. f. Ophthalm. Bd. VIII Abt. 2, S. 271). Stellwag von Carion stellte fest, daß sich ausnahmsweise nach einer in Atrophie übergegangenen Neuritis optica eine steile Exkavation, gleich der bei Glaukom, bilden könne. (Lehrb. f. Augenheilk. 1868, S. 278). Vor allen Dingen war es aber Schmidt-Rimpler, der mit Nachdruck die Möglichkeit einer Exkavation des entartenden Sehnerven auch in Fällen betont, in denen eine Drucksteigerung nicht nachzuweisen war. Er veröffentlichte zunächst 1871 einen Fall, bei dem nach descendierender Opticus-Atrophie das typisiche Bild einer Druck-Exkavation ohne Tensionsvermehrung entstanden war. Er bezeichnete diese Exkavation im Gegensatz zu der glaukomatösen als „atrophische Exkavation". (Arch. f. Ophthalm. Bd. XVII. Abt. 1, S. 117). Und des weiteren hat Schmidt-Rimpler in besonderer Publikation über dieses Thema geschrieben, und

seine Ansicht auch gegenüber gegenteiligen Meinungen, worüber noch unten berichtet werden soll, energisch verteidigt.

Stellen wir uns zunächst die Frage, unter welchen Umständen solche atrophischen Exkavationen vorkommen, so muß die physiologische Exkavation, ihre verschiedenen Formen und Bedingungen, welche ihr Zustandekommen ermöglichen, den Ausgangspunkt der Ueberlegung bilden, denn nur die Kenntnis der Anatomie und Physiologie führt zum Verständnis des Pathologischen.

Die Entstehung der physiologischen Exkavation findet zum großen Teil ihre Erklärung in der Veränderung des Sehnerven beim Eintritt in den Bulbus. Der Sehnerv ist ein vorgestülpter Teil der weißen Hirnsubstanz, was besonders aus der Tatsache hervorgeht, daß die Neuroglia des Zentralnervensystems sich nicht nur in den Wurzeln des Nerven findet, sondern sich unverändert bis in die weiteste Peripherie verfolgen läßt. Seine Nervenfasern, welche bis zum Eintritt in den Bulbus Markscheiden führen, verlieren dieselben beim Durchtritt durch die Löcher der Lamina cribrosa. Hierdurch erfährt der ganze Nerv eine bedeutende Verschmälerung. Als nackte Achsencylinder laufen die Nervenfasern weiter, um bald radienförmig in die Ebene der Retina umzubiegen und sich an der Innenfläche derselben auszubreiten. Ganz ebenso, wie wenn Wasser von allen Seiten her in eine runde Oeffnung stürzt, entsteht im Zentrum der Umbiegungsstelle, also der Papille, durch das Auseinanderweichen der Nervenfasern eine trichterförmige Einsenkung, die physiologische Exkavation. Je nachdem nun die Sehnervenfasern nach dem Verlust ihrer Markscheiden den Durchtrittskanal des Sehnerven durch die Augenhäute ausfüllen, kann die physiologische Exkavation verschieden geformt und groß sein.

Diese physiologischen Exkavationen sind von Elschnig je nach Form und Größe in verschiedene Klassen eingeteilt und näher beschrieben worden. (Magnus Unterrichtstafeln H. XVI). An Hand dieser Aufzeichnungen will ich nun die einzelnen Typen von physiologischer Exkavation wiedergeben und hinterher die Gründe zusammenfassen, welche ihr Zustandekommen bedingen.

1) Die „kleine trichterförmige Exkavation“ hat einen Skleritiko-Chorioidealkanal von der Gestalt eines Kegelstumpfes, dessen kleinere Basis dem Bulbusinnern zugewendet ist. Die Lamina skleralis, in die ein Teil der Pia mater des Sehnerven übergeht, ist gegen das Bulbusinnere zu konkav. Der Sehnerv liegt allenthalben den Wänden des Sklerotiko-Chorioidealkanals dicht an. Aus dem vordersten Abschnitt dieses Kanals treten noch starke Bindegewebsbündel in den Sehnerven ein, zarte solche Bündelchen befinden sich auch noch zwischen

den aufsteigenden Nervenfaserbündeln bis zum Beginn der Netzhaut. Bis zu dieser Stelle sind besonders medial auch die trennenden Gliasäulen gut ausgebildet. Die Sehnervenpapille weist eine abgerundete, trichterförmige Exkavation auf, die etwas exzentrisch lateral gelegen ist, und an deren Basis sich im Anschluß an die Zentralgefäße resp. den zentralen Bindegewebsstrang spärliches, lockeres und kernreiches Bindegewebe vorfindet. Die abgerundete Spitze dieser Exkavation liegt vor der inneren Chorioidealebene. Die mittleren Netzhautschichten, d. h. Netzhaut mit Ausnahme der Nervenfaser- und Pigmentepithelschicht, enden medial wie lateral leicht zugespitzt etwas vor dem Sehnervenrande, und zwischen diesen Netzhautschichten und dem Sehnerven ist ein spärliches intermediäres Gewebe eingeschaltet. Das Pigmentepithel reicht dagegen mit der Lamina vitrea der Chorioidea beiderseits an den Sehnerven heran. Der Durchmesser des Chorioidealloches (Rand der Lamina basalis der Chorioidea) beträgt 1,36 mm, der Sehnervendurchmesser unmittelbar hinter der Lamina cribrosa 1,80 mm.

Die Entstehung dieser physiologischen Exkavation ist also bedingt durch einen absolut engen Durchtrittskanal des Sehnerven durch die Augenhäute und eine erhebliche Verjüngung desselben gegen die Retina zu, sowie durch eine reichliche Ausbildung des Glia- und Bindegewebes in dem von der Lamina cribrosa gelegenen Teile des marklosen Sehnervenstückes, speziell im intrachorioidealen und intraretinalen Anteile desselben.

2) Bei der „schüsselförmigen zentralen physiologischen Exkavation" ist die laterale Wand des Skleriko-Chorioidealkanals ungefähr zylindrisch und steht nahezu senkrecht zur Skleralfläche. Medial dagegen ragt der gegen die Netzhaut zu gelegene Teil der Wand weit spornartig in den Sehnerveneintritt vor. Die Mitte der Papille ist von einer überall flach begrenzten rundlichen Aushöhlung eingenommen, deren Grund 0,22 mm hinter der inneren Chorioidealebene liegt. Die Nervenfasern umgreifen gleichsam diese Exkavation, indem sich die mittleren Bündel nach dem Durchtritt durch die Lamina cribrosa allmählich von der Achse des Sehnerven entfernen. Die Gliasäulen sind medial stärker ausgeprägt als lateral. Die chorioideale Lamina ist lateral weitaus mächtiger entwickelt als medial, und lateral überragen die vordersten Bündel konvex die innere Choriodealöffnung. Medial enden die mittleren Netzhautschichten leicht zugespitzt dicht am Rande des Choriodealloches, lateral dagegen überragen sie mit Ausnahme der inneren Körnerschicht diesen Rand und sind in die Papille selbst vorgeschoben.

Der Durchmesser des Durchtrittsloches durch die Chorioidea beträgt 1,56 mm und der des Sehnerven retrolaminar 2,14 mm.

Diese Exkavation ist dadurch charakterisiert, daß der Durchtrittskanal absolut weiter ist als im vorhergehenden Falle. Die Verjüngung dieses Kanales gegen die Netzhaut zu ist zwar groß, dafür ist aber das Glia- und Bindegewebe im marklosen Sehnervenstück schwächer entwickelt als im vorigen Falle.

3) „Die unscharf begrenzte physiologische Exkavation in der lateralen Papillenhälfte".

Die mediale Wand des Sklerotiko-chorioidealkanales unterscheidet sich von einer Kegelmantelfläche nur durch eine leichte, nach der Sklera hin gerichtete Ausbiegung, die etwa in Höhe der Mitte der skleralen Lamina gelegen ist. Die laterale Wand dagegen steht nahezu Retina zu gelegener Abschnitt weicht in leichtem Bogen lateralwärts ab. Die Mitte der Papille ist von einer ungefähr trichterförmigen Exkavation eingenommen, deren mediale Wand steil abfällt, und deren laterale Wand allmählich in das Netzhautniveau übergeht. Die abgerundete Spitze dieser Exkavation liegt 0,24 mm hinter der inneren Chorioidealebene und ist in dünner Schicht von zartem faserigem Bindegewebe ausgekleidet, welches in das die Exkavation füllende dichtere Glaskörpergewebe zarte Sproßen aussendet. Die Zentralgefäße werden durch die Lamina cribrosa hindurch bis in die Nähe der inneren Papillenfläche nur von wenig Bindegewebe begleitet.

In dem medialen Nervenfaserwalle der Papille sind die Gliasäulen noch bis zur letzten Biegung der Nervenfasern an der Netzhaut zu verfolgen, während nur sehr spärliche chorioideale Laminabalken nachweisbar sind. Lateral dagegen sind in dem intraretinalen Teile des Sehnerven noch recht derbe chorioideale Laminabalken vorhanden, aber die Gliasäulen sind nur sehr wenig ausgeprägt. An dieser Seite reicht die Netzhaut mit allen ihren, nur zuletzt etwas verdünnten Schichten, bis zum Sehnerven heran, während medial die Stäbchen- und Zapfen- und äußere Körnerschicht schon frühzeitig enden. Hier reichen die anderen Schichten noch ein Stück weiter an den Sehnerven heran und treten dann mit diesem durch Vermittlung eines maschigen Gewebes in Verbindung.

Der Durchmesser des Chorioidealloches beträgt 1,66 mm, der des Sehnerven direkt hinter der Lamina cribrosa 1,80 mm.

Das Zustandekommen dieser Exkavation erklärt sich ebenfalls durch große Weite des Durchtrittskanales, die hier größer ist als in den beiden ersten Fällen. Es kommt aber noch hinzu, daß die Verjüngung des Durchtrittskanales gegen die Retina zu nur sehr gering ist. Das Glia- und Bindegewebe des marklosen Sehnervenstückes ist gut entwickelt, jedoch weit spärlicher vorhanden als im ersten Falle.

4) Die „große zentrale physiologische Exkavation" weist einen Sklerotiko-Chorioidealkanal von äußerst unregelmäßiger Form auf. Mit dem Beginne der Lamina skleralis verjüngt sich der Sehnervenstamm erheblich, dagegen erweitert sich der Durchtrittskanal gegen die innere Fläche der Lamina skleralis, weil beiderseits die Sklera zurückweicht. Medial schiebt sich dann allerdings die Chorioidea mit dem Pigmentepithel spornartig gegen die Sehnervenachse vor und wird in ungewöhnlicher Weise von den dicht anliegenden Nervenfasern umkreist. Lateral dagegen setzt sich die Erweiterung des Sklerotikochorioidealkanales fort, da die Chorioidea noch weiter vom Seh-

nerven zurücktritt. Hier sind Sklera und Chorioidea von einer Schicht dünnfaserigen Bindegewebes gegen den Sehnerven abgegrenzt. Diese Schicht enthält Bindegewebsbalken, welche parallel dem Sehnerven zu den innersten Chorioideallagen aufsteigen und quer in den Sehnerven eintreten. Die Membrana vitrea der Chorioidea endigt noch etwas vor dem Rande der äußersten Chorioidealschichten und biegt sich bulbusaufwärts auf. Die Retina reicht lateral an den Sehnerven heran, medial aber enden ihre mittleren Schichten leicht zugespitzt etwas vor dem Rande des Chorioidealloches. Die Sklerale Lamina ist außerordentlich mächtig entwickelt und reicht ziemlich weit in den Sehnervenstamm zurück. Im Bereiche der Chorioidea dagegen enthält der Sehnerv nur sehr schwächliches Bindegewebe. Die Mitte der Papille ist von einer grubenförmigen Exkavation eingenommen, die medial steil, lateral flach begrenzt ist, und deren Basis etwa 0,30 mm hinter der inneren Chorioidealebene liegt. In den mittelsten und tiefsten Partien dieser Exkavation liegen recht derbe und dichte Laminabalken bloß, während die Nervenfaserbündel nach allen Richtungen divergierend sich von dem zentralen Bindegewebsstrange entfernen, so daß die Maschenräume der Lamina cribrosa hier nur von einem dichten gliaähnlichen Gewebe angefüllt sind. An der tiefsten Stelle der Exkavation ist der Sehnerv überdies mit einer dicken Schicht straffen und glasig aussehenden faserigen Bindegewebes bekleidet. Dieses Bindegewebe enthält sehr reichliche Belegzellen und hängt mit den chorioidealen Laminabalken der lateralen Papillenhälfte zusammen. Medialwärts verliert es sich allmählich an den Zentralgefäßen und deren Aesten und entsendet andererseits fadenförmige Ausläufer in den Glaskörper. Eine Fortsetzung dieses Gewebes schiebt sich auch längs der Zentralvene sich netzförmig auflockernd, in den zentralen Bindegewebsstrang bis gegen die Mitte der skleralen Lamina vor.

Der Durchmesser des Durchtrittsloches des Sehnerven beträgt im Bereiche der inneren Chorioidealebene 1,56 mm, der des Sehnerven retrolaminar 2,04 mm.

Auch hier ist die Exkavation dadurch zu Stande gekommen, daß der Durchtrittskanal recht weit ist. Seine Verjüngung gegen die Retina zu ist zwar beträchtlich, das Glia- und Bindegewebe im intrachorioidealen und intraretinalen Anteile des Sehnervenstückes ist dafür nur spärlich entwickelt. Die Nervenfasern laufen gleich nach dem Durchtritt durch die Lamina cribrosa nach allen Richtungen divergierend an die Wandung des Durchtrittskanales und schmiegen sich derselben an. An der Basis der Exkavation erstreckt sich bis in die Mitte der skleralen Lamina ein Schaltgewebszapfen.

5) Die „sehr große physiologische Exkavation“ ist in Bezug auf die ihr Zustandekommen bedingenden Verhältnisse im großen und ganzen der vorhergehenden gleich. Hier ergeben sich nur Abweichungen im Verhalten der lateralen Begrenzung des Sehnerven. Die Lamina vitrea oder Chorioidea endigt weiter von der Sehnervenachse entfernt, und die mittleren Netzhautschichten treten gleichfalls weniger achsenwärts

vor. Es ist also der Durchmesser des inneren Durchtrittsloches größer als bei dem vorhergehenden Falle. Der laterale Rand dieses Durchtrittsloches liegt lateralwärts vom Skleralloche, während er bei dem vorhergehenden Falle achsenwärts davon lag. Nur sehr wenig Bindegewebe grenzt die Chorioidea gegen den Sehnerven ab, welcher im Bereiche derselben seine Bündelung vollkommen bewahrt und von reichen Laminabalken durchsetzt ist. Der mediale Nervenfaserwall ist schmäler, die Exkavation bedeutend größer, aber nicht tiefer und ihre laterale Wand flacher als im vorigen Falle.

Der Durchmesser des inneren Durchtrittsloches des Sehnerven beträgt 1,74 mm, der des Sehnerven direkt hinter der Lamina cribrosa 2,08 mm.

Die Bildung dieser Exkavation ist durch dieselben Umstände bedingt wie die der vorigen, nur ist hier die Verjüngung des Durchtrittskanales gegen die Retina zu erheblich geringer geworden.

6) Die „große napfförmige zentrale physiologische Exkavation."

Der Sklerotiko-chorioidealkanal hat die Gestalt eines etwas schiefen, leicht temporalwärts geneigten Kegelstumpfes, dessen kleinere Basis dem Bulbusinneren zugewendet ist. Seine mediale Wand weist in den mittleren Partien eine leichte skleralwärts gerichtete Ausbiegung auf, der auch die Sehnervenfaserbündel folgen. Mehr als die Hälfte der Papille ist von einer rundlichen Exkavation eingenommen, die steilwandig und medial sogar leicht überhängend begrenzt wird. Die tiefste Stelle dieser Exkavation liegt etwa 0,52 mm hinter der inneren Chorioidealebene. Ihr Grund ist von lockerem Bindegewebe gebildet, das schräg von den Nervenfaserbündeln durchsetzt wird. Lateral grenzt an die Zentralnervengefäße eine bindegewebige Anlage welche embryonalem Bindegewebe oder Gliagewebe ähnlich sieht. Die Nervenfasern wenden sich nach Verlassen der Lamina cribrosa sofort wandwärts und legen sich der Wand des Durchtrittskanales dicht an. Die nicht stark entwickelte Lamina skleralis ist lateral beträchtlich, medial weniger nach innen konkav, und von der Chorioidea aus gehen nur sehr wenige zarte Bindegewebsbalken in den Sehnerven über. Die äußeren Netzhautschichten enden beiderseits zugespitzt schon vor dem Rande des Chorioidealloches.

Der Durchmesser des Chorioidealloches beträgt 1,50 mm, der des Sehnerven retrolaminar 2,20 mm.

Die Entstehung dieser Exkavation findet ihre Erklärung darin, daß der Durchtrittskanal von absolut großer Weite ist. Wenn auch der Durchtrittskanal gegen die Retana zu sich erheblich verjüngt, so hat die Exkavation sich in dieser Form und Größe doch gebildet, weil das Glia- und Bindegewebe im ganzen marklosen Sehnervenstücke, speziell im intrachorioidealen und intraretinalen Anteile desselben nur sehr spärlich entwickelt ist. Die Nervenfasern schmiegen sich am Eintritte in das marklose Sehnervenstück achsenflüchtig an die Wand des Durchtrittskanales an.

7) Bei der „zentralen physiologischen Exkavation“ hat der Sklerotiko-Chorioidealkanal ungefähr die Form eines doppelten Kegelstumpfes, dessen kleinere Basalflächen nach vorn und hinten gewendet sind. Die beiden aneinander liegenden größeren Flächen finden sich etwas vor der Mitte der Chorioidea, wo der Sklerotiko-chorioidealkanal die größte Ausbuchtung zeigt. Ungefähr in der Mitte der Papille befindet sich eine schüsselförmige Aushöhlung deren tiefste Stelle 0,32 mm hinter der inneren Chorioidealebene liegt. Im Niveau der mittleren Netzhautschichten beträgt der größte Durchmesser dieser Exkavation drei Fünftel von dem des Choriodidealloches. Die Lamina skleralis ist besonders lateral außerordentlich mächtig entwickelt und reicht weit in den Sehnerven nach hinten. Die Markscheiden der Sehnervenfasern endigen hier dementsprechend schon sehr früh. In der lateralen Hälfte ist außerdem noch die Lamin askleralis stärker nach innen konkav als in der medialen. Die Chorioidea endigt nach dem Rande zu verdünnt, die Membrana vitrea ist dort leicht nach innen aufgebogen. Das die Exkavation begrenzende Sehnervengewebe ist ringsum sehr arm an Bindegewebe, die Gliasäulen dagegen steigen weit in die Netzhaut auf, besonders medial. Die Basis der Exkavation ist von dichtem Laminagewebe gebildet, das gegen die Zentralgefäße zu nur von sehr zarten, weit auseinanderweichenden Nervenfaserbündeln durchbrochen wird. Lateral reicht die Netzhaut mit allen ihren Schichten dicht an den Sehnerven heran und endigt fast senkrecht abgeschnitten, medial dagegen enden alle Schichten der Netzhaut mit einem schrägen, scharfen Rande schon vor dem Sehnervenrande.

Der Durchmesser des inneren Durchtrittsloches des Sehnerven beträgt 1,74 mm, der des Sehnerven an der weitesten Stelle des Skleralkanales 2,16 mm und direkt hinter der Lamina cribrosa 2 mm.

Das Zustandekommen der zentralen physiologischen Exkavation ist also auch durch einen weiten Durchtrittskanal des Sehnerven durch die Augenhäute und eine geringe Verjüngung desselben gegen die Retina zu bedingt und außerdem dadurch, daß das Stützgewebe im marklosen Sehnervenstücke nur relativ schwach entwickelt ist.

8) Die „flache physiologische Exkavation.“

Der Skleriko-chorioidealkanal hat medial die Form einer Kegelmantelfläche und lateral nahezu eine symmetrische Gestalt. An der lateralen Seite tritt die Sklera im Bereiche der hintersten Laminalagen entsprechend der Verjüngung des Sehnerven vor und sendet sehr dichte und zahlreiche Laminabalken, welche durch Piabalken verstärkt sind, in den Sehnerven ab. Die innersten der Chorioidea angrenzenden Lagen treten jedoch mehr und mehr von der Sehnervenachse zurück und ebenfalls die Choriodea und zwar je weiter nach innen um so mehr. Die Membrana vitrea der Choroidea tritt etwas weiter als die innersten Chorioideallagen an den Sehnerven heran, biegt sich schließlich leicht gegen die Netzhaut auf und liegt hier den stark entwickelten innersten, gegen das Bulbusinnere konvex vortretenden chorioidealen Laminabalken auf. Ueber den Rand der Glashaut schiebt sich noch

ebensoweit wie die Sklera in den Sklerotiko-chorioidealkanal vorreicht, gegen die Achse des Sehnerven eine sich verjüngende Schicht lockeren und kernreichen Gewebes, welches aus den mittleren Netzhautschichten hervorgegangen ist, vor. Die peripherstenSehnervenbündel, welche der Wand des Skleriko-chorioidealkanales sich anpassen, zeigen daher einen mehrfach gewundenen Lauf. Sie biegen nach Passierung der skleralen Lamina zuerst lateralwärts, dann vor der Membrana vitrea der Chorioidea recht- bis spitzwinkelig achsenwärts um und umkreisen schließlich, um zur Nervenfaserschicht der Netzhaut zu gelangen, die vorgeschobene Spitze der vortretenden mittleren Netzhautschichten. Diese peripheren Bündel sind in dem Chorioidealkanale entsprechenden Stücke äußerst locker, während im übrigen die Sehnervenbündel dicht und durch sehr reichliches Bindegewebe verbunden sind. Medial endigt die Membrana vitrea unmittelbar am Sehnerven, die mittleren Netzhautschichten dagegen schon früh. Lateral von den Zentralgefäßen befindet sich eine nur bis zur inneren Chorioidealebene reichende Exkavation, die medial steil abfällt und lateral allmählich in das Netzhautniveau übergeht. In dem den Zentralgefäßen anliegenden Teile liegen lockere Laminabalken, die von den gleichfalls locker gewebten zentralen Nervenfaserbündeln schräg durchsetzt werden, frei vor.

Der Durchmesser des inneren Durchtrittloches beträgt 1,48 mm, der des Sehnerven retrolaminär 1,88 mm.

Diese Exkavation verdankt ihre Entstehung ebenfalls der Weite des Durchtrittskanales, seiner geringen Verjüngung gegen die Retina zu und vor allen Dingen der eigenartigen Verteilung des Stützgewebes im marklosen Sehnervenstücke. Während das Stützgewebe in dem der Vorderfläche der Lamina cribrosa anliegenden Teile des marklosen Sehnerven bis zur Chorioidea stark entwickelt ist, verliert es sich im intraretinalen Anteile desselben auffallend stark.

Bevor ich die dargelegten Einzelheiten, die für das Zustandekommen einer physiologischen Exkavation von Belang sind, zusammenfasse, möchte ich besonders eines wichtigen Momentes Erwähnung tun, welches Fuchs in Bezug auf die verschiedenartige Lage der Lamina cribrosa vorgebracht hat, da es zweifellos mit zu den Faktoren gehört, die für die Entstehung einer physiologischen Exkavation in Betracht kommen. Fuchs hat nämlich bei der Untersuchung von Längsschnitten durch den Sehnerveneintritt von normalen Augen festgestellt, daß die Lage der Lamina cribrosa sehr variiert. (Monatsbl. f. Augenheilk. 1914, II, S. 245). So beobachtete er, daß die Lamina cribrosa einmal weit vorne liegen kann. Er fand, daß die vordersten Lagen der Lamina skleralis auf der einen Seite bis zum Niveau der inneren Fläche der Sklera reichten. Dann sah er Fälle, bei denen sich die vordere Fläche der Sieb-

platte, wie es gewöhnlich der Fall ist, 1/4 mm hinter der inneren Skleralfläche befindet, und schließlich konnte er noch feststellen, daß die Lamina cribrosa ungewöhnlich weit hinten liegen kann, wie z. B. in einem Falle 0,45 mm hinter der inneren Skleralfläche.

Aus dieser ganzen, hier ausführlich wiedergegebenen Uebersicht geht hervor, daß das Zustandekommen einer physiologischen Exkavation, ihre Art und ihre Größe abhängig ist von drei Faktoren: 1. von der Form des Durchtrittskanales des Sehnerven durch die Augenhäute und besonders von dem Grade der Verjüngung dieses Kanals gegen die Retina zu, 2. von der Menge und Verteilung der Glia — und Bindegewebes in dem von der Lamina cribrosa gelegenem Teile des marklosen Sehnerven, speziell im intrachorioidealen und intraretinalen Anteile desselben und 3. von der Lage der Lamina cribrosa. Wie schon anfangs erwähnt, verlieren die Sehnervenfasern beim Eintritt in die Lamina cribrosa ihre Markscheiden, und erfährt der ganze Sehnerv eine erhebliche Volumsverminderung. Im Bereiche der Lamina cribrosa wird diese Verschmälerung durch die Bindegewebsbalken der Siebplatte ausgeglichen. Der vor der Lamina cribrosa gelegene Teil des Durchtrittskanales wird dagegen nur dann vom Sehnerven völlig ausgefüllt, wenn er entsprechend der Verjüngung enger, oder, wenn das nicht der Fall ist, das Glia- und Bindegewebe demgemäß stärker entwickelt ist. Ist der eben erwähnte Teil des Durchtrittskanales weiter und das Glia- und Bindegewebe dieser Erweiterung entsprechend nicht stärker entwickelt, so füllt das marklose Sehnervenstück diesen Kanal nicht völlig aus. Die Sehnervenfasern schmiegen sich nach dem Durchtritt durch die Lamina cribrosa der Wand des Durchtrittskanales an und lassen in der Papille eine Höhle, eine physiologische Exkavation, zurück. Diese Exkavation ist um so größer, je größer die absolute Weite des vor der Lamina cribrosa gelegenen Teiles des Durchtrittskanales, je geringer dessen Verjüngung gegen die Retina zu und je spärlicher das dort vorhandene Glia- und Bindegewebe entwickelt ist, und sie ist dann um so tiefer, je weiter die Lamina cribrosa zurückliegt.

Um weiterhin zu verstehen, auf welche Weise eine „atrophische Exkavation" zu Stande kommen kann, müssen wir zunächst wissen, welche Veränderungen der Sehnervenaustritt durch die einzelnen Sehnervenatrophien erleidet. Die aus den verschiedensten Ursachen hervorgerufene Sehnervenatrophie kann eingeteilt werden: 1. in die primäre oder einfache, 2. in die neuritische Atrophie und drittens in die glaukomatöse oder Druckatrophie. Die einfache Atrophie, welche ohne Entzündungserscheinungen, also primär ent-

steht, wird besonders durch die Hirn- und Rückenmarkserkrankungen hervorgerufen und zwar am häufigsten durch Tabes dorsalis, seltener durch progressive Paralyse und Lues cerebri. Die neuritische Atrophie dagegen ist der Folgezustand eines abgelaufenen Entzündungsprocesses und hat je nach der Lage diese sProzesses descendierenden oder ascendierenden Charakter. Sie wird verursacht durch Neuritis, Neuroretinitis und Stauungspapille und kann total oder partiell sein. Die glaukomatöse Atrophie ist, wie der Name sagt, die Folge von Glaukom und findet ihre Ursache in dem erhöhten intraocularen Drucke. Die Veränderungen, welche diese verschiedenen Atrophien im Sehnerveneintritt bewirken, will ich ebenfalls an Hand von Fällen, die von Elschnig veröffentlicht sind, wiedergeben. (Magnus Unterrichtstafeln, H. XIX, Fall I, II u. III.)

1. Atrophia nervi optici. (Tabes dorsalis).

Es handelt sich um einen Patienten, der Anfang 1893 an beiden Augen Sehstörungen bemerkte und innerhalb $^{3}/_{4}$ Jahren erblindete. Die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht der Netzhaut ist völlig atrophiert. Der Sehnerveneintritt ist kaum prominent und besteht aus einem dichten Gliagewebe, welches die Maschen der Laminabalken völlig ausfüllt. Die Nervenfasern fehlen gänzlich. Der Markscheiden führende Sehnerv ist dünner, der Zwischenraum infolgedessen weiter, und die Duralscheide schlottert. Die Sehnervenfaserbündel bestehen aus einem dichten Gliagewebe, dem erst etwa 2 mm retrolaminar spärliche markhaltige Nervenfasern eingelagert sind. Die großen Septen sind verbreitert und sklerotisch, ihre kleinen Ausläufer fehlen zum Teil. Der zentrale Bindegewebsstrang ist verdickt, die Gefäße haben enges Lumen und ihre Wände sind größtenteils sklerotisch. An der Zentralarterie zeigt sich mäßige Intimawucherung.

Das Charakteristische dieser Atrophie besteht also in einer Atrophie der Nervenfasern und der Ganglienzellenschicht der Retina und zum Teil sogar in einem völligen Schwunde der markhaltigen wie marklosen Sehnervenfasern. Das Gliagewebe wuchert, das Bindegewebe schwindet zum Teil, jedoch ist der Rest des Bindegewebes sklerotisch verdickt. Die Gefäßwände sind ebenfalls teilweise sklerotisch verdickt, und das Lumen der Gefäße ist verengt.

2. Atrophia nervi optici partialis (Sklerosis disseminata). Bei diesem Patienten traten einige Wochen vor dem Tode Sehstörungen auf, das Gesichtsfeld war nur für Farben etwas konzentrisch eingeengt, der zentrale Farbensinn dagegen normal. $S = {}^{6}/_{24}$.

Die Nervenfaserschicht der Netzhaut zeigt eine leichte Verschmälerung, die Ganglienzellenschicht hat dagegen erheblich an Dicke eingebüßt. Der Sehnervenkopf weist eine fast zentral gelegene, große flache physiologische Exkavation auf, deren Randteile beiderseits flach

in die Netzhaut übergehen. Der tiefste Punkt dieser Exkavation liegt etwas hinter dem Niveau der Membrana vitrea chorioideae. Das Gewebe der Lamina cribrosa ist dichter und kernreicher, besonders medial. Der Sehnervenstamm ist schon direkt hinter der Lamina cribrosa beträchtlich schmächtiger, sein interstitielles Bindegewebe ist hier im ganzen Querschnitt verdickt, weiter zurück knur in den oberflächlichen Partien. Bis zu 1 mm hinter der Lamina cribrosa sind die Nervenfaserbündel schmächtiger, sie enthalten nur noch nackte Achsencylinder. Erst hinter diesen marklosen Nervenfasern finden sich in den zentralen Sehnervenpartien normale markhaltige Nervenfasern, deren Zahl aber vermindert ist. An der Grenze der degenerierten und nicht degenerierten Bündel sieht man spärliche Markzerfallsprodukte und in Degeneration begriffene Markscheiden. In den zentralen Partien sind hier, wie im Papillengewebe kleine Rundzellenherde eingelagert, die Septen enthalten überall zahlreiche weite Blutgefäße, an denen hier und dort kleine Rundzellenansammlungen zu beobachten sind.

Auch bei dieser Atrophie handelt es sich um einen Schwund der Ganglienzellenschicht der Retina und der Nervenfasern. Sie ist der einfachen Atrophie gegenüber dadurch gekennzeichnet, daß das Bindegewebe hier besonders wuchert, Rundzelleninfiltration besteht, und daß sich Gefäße im gefäßführenden Bindegewebsapparat neugebildet haben.

3. Glaukoma absolutum. Die Papille dieses Sehnerveneintrittes zeigt eine schüsselförmige glaukomatöse Exkavation, deren Grund ungefähr im Niveau des vorderen Endes des Zwischenscheidenraumes gelegen ist. Mit den Zentralgefäßen beziehungsweise deren Aesten steigt an den Wänden der Exkavation eine dünne Lage faserigen Bindegewebes zur Netzhaut auf und ersetzt auch die Nervenfaserschicht der Netzhaut. Letztere ist in allen inneren Schichten atrophisch, die äußeren Schichten sind dagegen gut erhalten. Am Rande des Sehnerven ist die Chorioidea lateral in etwa 0,2 mm Breite, medial in viel schmälerem Bezirke durch derbes, zahlreiche elastische Fasern enthaltendes Bindegewebe ersetzt, dem die nackte Lamina anliegt. In demselben Bezirke sind auch die äußeren Netzhautschichten verdünnt und zum Teil an der Glashaut haften geblieben. Die Zentralarterie ist am Rande S-förmig verbogen, sie und ihre Aeste besitzen ebenso wie die Venen verdickte Gefäßwandungen. Die Lamina cribrosa, welche bedeutend verschmälert ist, ist stark nach hinten konvex, der Sehnerv ist dünner und enthält keine Spur von Nervenfasern. Die stark verdünnten Bündel bestehen aus Gliagewebe. Das interstitielle Bindegewebe, welches wenig vermehrt ist, ist sehr dicht. Die Gefäßwände sind zum großen Teil sklerotisch, die Duralscheide schlottert um den dünnen Sehnerven.

Diese Atrophie, die Druckatrophie, hat schon zur Bildung einer sogenannten glaukomatösen Exkavation geführt. Ihr Wesen besteht darin, daß im marklosen Sehnervenstücke nicht nur die Nervenfasern, sondern auch das Glia- und Bindegewebe schwindet. Nur auf der Netzhaut im Bereiche der Chorioidea und an der Wand des Durch-

trittskanales hat sich das Bindegewebe zum Teil erhalten und zum Teil neu gebildet. Die Lamina cribrosa ist erheblich verschmälert und hat sich infolge des Druckes nach hinten zu gewölbt.

Wir sehen also, daß alle Atrophien den Schwund der Sehnervenfasern gemeinsam haben. Der Unterschied besteht im großen und ganzen darin, daß die ersten beiden Formen mit einer mehr oder weniger starken Wucherung des Sehnervenzwischengewebes einhergehen, während bei der letzten dieses schwindet oder nur mäßig wuchert. Dieser Unterschied im Verhalten der ersten beiden Atrophien im Vergleich zur letzten hat viele Autoren veranlaßt, die „atrophische Exkavation" trotz der vielen beobachteten und beschriebenen Fälle nicht anzuerkennen. Es kam zu einer großen Streitfrage, die bis in die jüngste Zeit hineinreicht. Die Hauptvertreter der so entstandenen Parteien sind Schmidt-Rimpler und Elschnig.

Schmidt-Rimpler vertritt in seiner Arbeit: „Druck-Exkavation und Sehnervenatrophie" auf Grund seiner gemachten Beobachtungen den Standpunkt, daß die sogenannte Druck-Exkavation oder mit anderen Worten die steile Sehnervenexkavation auch ohne Glaukom vorkommen kann. (Arch. f. Augenheilk. Bd. 59, S. 1.) Er sagt: „Ein Glaukoma simplex ohne wenigstens zeitweis bestehende Hypertonie gibt es nicht. Es handelt sich in derartigen Fällen um ein einfaches Sehnervenleiden." Bei verschiedenen Fällen von physiologischer Exkavation hat er beobachtet, daß diese Exkavation durch einfache Sehnervenatrophie dasselbe Bild abgeben kann, wie es viele Fälle von Glaukom mit deutlichen Druck-Erscheinungen in früheren Stadien darbieten. Man sieht bei beiden Arten die nasale Randsichel der Papille bei deutlicher tiefer zentraler und temporaler Exkavation weniger herabgedrückt und eine deutliche Randknickung der Gefäße, was deren verschiedene Füllung und die parallaktische Verschiebung erweisen.

Die Entstehung einer steilen Exkavation kann nach Schmidt-Rimpler auch nach einer in Atrophie übergegangenen Neuritis erfolgen. In einem Fall hat dieser Autor nach Neuritis optica infolge einer traumatischen Orbitalphlegmone erst Atrophie und dann steile Exkavation ohne Tensionsvermehrung sich entwickeln sehen.

Bei einem 64jährigen Patienten bestand nach einer Verletzung eine Orbitalphlegmone und Amaurose; die Papilla optica war stark gerötet, die Grenzen waren verwaschen, Venen stark gefüllt; Netzhaut in der Umgebung trüb. Am zwölften Tage Papille etwas blaßer, aber noch gerötet, Gefäße noch stark gefüllt. Sieben Tage später Papille

ganz blaß, Grenzen scharf, Arterien und Venen verengt. Tiefe Exkavation, bis zum temporalen Rande sich erstreckend, auf einer physiologischen Exkavation basiert; die Gefäße gehen aber auch an der etwas höher gelegenen nasalen Randsichel der Papille am Rande leicht gebogen auf die Papille über (atrophische Exkavation). Amaurose. Papille reagiert nur consensuell. Auge sonst normal. Fünfeinhalb Monate später steile sogenannte Druck-Exkavation. Papille blaß, Gefäße eng und etwas nasalwärts verdrängt, sie machen alle eine deutliche Knickung am Rande; bei den Venen beobachtet man, daß sie auf der Papille weniger gefüllt erscheinen. Der nasale Rand liegt immer noch etwas höher als die Gefäßpforte und die temporale Partie der Papille. Keine Tensionsvermehrung, Auge überhaupt im übrigen normal. Nach zehn Monaten Tiefe der zentralen Exkavation $^2/_3$ mm.

Schmidt-Rimpler kommt weiterhin auf das Verhalten der Lamina cribrosa zu sprechen. Er sagt, daß das ophthalmoskopische Bild der steilen Exkavation zweifellos einfach durch den Schwnud der Nervenfasern und des Papillengewebes entstehen kann, ohne daß eine Rückwärtsverdrängung der Lamina cribrosa zu erfolgen braucht (ein Moment ,das als charakteristisch für Glaukom angegeben wird) ist bekannt. Wie aber pathologisch-anatomische Untersuchungen ergeben haben, kann eine Verlagerung der Lamina cribrosa selbst bei einfacher Sehnervenatrophie eintreten. Als Beispiel hierfür führt er den von ihm im Jahre 1871 veröffentlichten Fall kurz an.

Bei einer 61 jährigen Frau war das linke Auge erblindet, das rechte Auge hatte S = $^2/_5$ und Einengung des Gesichtsfeldes nach innen, außen und oben. Opthalmoskopisch beiderseits steile sogenannte Druckexkavation. Sonstige Zeichen von Glaukom (Regenbogenfarben-Sehen, Oskurationen etc.) waren nicht vorhanden, der Druck noch innerhalb der physiologischen Grenzen. Auf Grund des Augenspiegelbefundes wurde die Diagnose Glaukoma simplex gestellt und die Iridektomie des rechten Auges in Aussicht genommen. Patientin erkrankte jedoch und starb an Pneumonie. Bei der Hirnsektion (Ponfick) fand sich die Pia mater in der Nähe des Sinus diffus getrübt, leicht verdickt und stark serös durchfeuchtet; an der Basis ebenfalls leichte Trübung. Die Optici waren außerordentlich glatt und dünn, Schnittfläche von ziemlich gleichmäßigem, etwas grauem Aussehen; auch die Tractus sehr dünn und schmal. Ebenso waren die Optici in der Orbita verdünnt und abgeplattet. Die mikroskopische Untersuchung ergab ausgeprägte Atrophie der Optici, die sich partiell noch über das Chiasma in die Tractus optici fortsetzte. Im Opticus fand sich Hypertrophie der Bindegewebsbalken. Der linke Bulbus, der zur Untersuchung kam, zeigte in deutlichster Form das Bild der kesselförmigen Exkavation mit Zurückdrängung der Lamina cribrosa. Der Grund der Höhlung lag an der Nasalseite 0,4 mm unterhalb der inneren Skleralfläche.

Zur Deutung dieses Falles heißt es im Original:

„Daß hier in der Tat Atrophia nervi optici und kein Glaukom vorlag, erweist sich aus der Fortsetzung der Atrophie bis über das Chiasma hinaus. Keinenfalls könnte der rechte Opticus, da das Auge noch $^1/_5$ S hatte, so weit rückwärts gehend atrophische Veränderungen gezeigt haben, wenn man dieselben als von einem glaukomatösen Auge ausgehend, als ascendierende betrachten wollte. Auch das Gesichtsfeld des rechten Auges, das auch nach außen eingeengt war, würde klinisch etwas gegen Glaukom sprechen. Ebenso zeugt der Sektionsbefund an der Pia für einen ascendierenden Prozeß."

In gleicher Weise deutet Schmidt-Rimpler noch einige von Schnabel 1892 veröffentlichte und als Glaukom beschriebene Fälle und hebt hervor, daß Gama Pinto derselben Ansicht ist. (Arch. f. Augenheilk. H. 4, S. 273.) (Glaucome Encylopédie française d'Ophthalmologie, T. V., p. 284.) Schließlich stellt er den Satz auf: „Klinisch müssen wir nach dem eben ausgeführten sagen, daß es eine für das Glaukom unter allen Umständen typische — Druck-Exkavation — nicht gibt.

Somit vertritt Schmidt-Rimpler den Standpunkt, daß eine sogenannte glaukomatöse Exkavation durch einfache Sehnervenatrophie, also ohne Glaukom sowohl auf dem Boden einer physiologischen Exkavation als auch ohne dieselbe entstehen kann, daß es also eine „atrophische Exkavation des Sehnerven gibt.

Elschnig ist gerade entgegengesetzter Ansicht. In seiner Arbeit — „Ueber physiologische, atrophische und glaukomatöse Exkavation" — kommt er zunächst auf die Gründe zu sprechen, die eine physiologische Exkavation bedingen. (Bericht üb. d. 34. Vers. d. Opth. Ges. S. 1). Er sagt, „die Art und Größe der sogenannten physiologischen Exkavation ist abhängig von der Form des Durchtrittskanales des Sehnerven durch die Augenhäute, speziell von dem Grade der Verjüngung, welche dieser Kanal gegen die Netzhaut zu erleidet, und von der Masse und Anordnung des Stütz- und Bindegewebes im intrachoriodealen und intraretinalen Sehnervenstücke.

Am Eintritte in die sklerale Lamina erleidet der Sehnerv durch den Verlust der Markscheiden eine beträchtliche Volumsverminderung; sie wird im Bereiche des skleralen Anteiles des Durchtrittskanales wett gemacht durch die mächtige Bindegewebsentwicklung der skleralen Lamina, kommt aber im Bereiche des chorioidealen Anteiles des Durchtrittskanales neuerlich zur Geltung. Ist das Choriodealloch wesentlich enger als das Skleralloch, so füllt das marklose

Sehnervengewebe den choriodealen und retinalen Anteil des Durchtrittskanales dennoch völlig aus es fehlt eine größere Exkavation. — Ist das Choriodealloch nur wenig enger als das Skleralloch so füllt das marklose Sehnervengewebe den choriodealen und retinalen Anteil des Durchtrittskanales nicht völlig aus, es erübrigt eine um so größere Exkavation, je geringer die individuell variable Masse des Stütz- und Bindegewebes des Sehnerven ist. Dabei ergibt sich aber, daß diese Masse des Stütz- und Bindegewebes im umgekehrten Verhältnisse steht zu der absoluten Weite des Durchtrittskanales; letzterer ist um so weiter, je geringer die Masse des Sehnervenzwischengewebes ist."

Nun behauptet Elschnig, daß bei genuiner Sehnervenatrophie das Glia- und Bindegewebe des marklosen Sehnervenstückes an dem Schwunde der Sehnervenfasern niemals teilnehme, sondern eher noch, wie z. B. immer bei Tabes, das Gliagewebe zunehmen könne. Durch den Schwund der Sehnervenfasern sinke die Papillenoberfläche leicht zurück. Da aber die Netzhaut in gleichem Masse an Dicke abnehme, wie die Sehnervenfasern der Papille, entstehe eine Exkavation überhaupt nicht. Wenn sich aber eine Exkavation bilden sollte, so sei sie jedenfalls so klein und einfach, daß sie ophthalmoskopisch sicher niemals nachweisbar ist. Die mediale Papillenhälfte bleibe sogar noch prominent, wenigstens über die Netzhautebene.

Auch könne eine vorher bestandene physiologische Exkavation, wie z. B. eine lateral gelegene ungefähr cylindrische Exkavation niemals tiefer, wohl aber seichter werden und höchstens an Flächenausdehnung zunehmen. Beim Schwunde der Nervenfasern infolge genuiner Sehnervenatrophie veringere sich nicht nur die Prominenz der Papille, sondern es könne auch der Durchmesser des Chorioidealloches verkleinert werden. Es käme also zu keiner Vertiefung und keiner bemerkbaren Flächenvergrößerung der praeexistenten Exkavation. Infolge der geringen Abnahme der Prominenz der Papille und der Abnahme der Netzhautdicke würde der Abstand der inneren Netzhautebene vom Boden der Exkavation verringert. Bei großen physiologischen Exkavationen, wie z. B. der großen zentralen physiologischen napf- oder schüsselförmigen Exkavation könne durch einfache Sehnervenatrophie ebenfalls die Tiefe der Exkavation wohl abnehmen, niemals aber zunehmen, da die dünne Nervenfaserlage, die den Pupillenrand bildet, immerhin stärker an Volumen abnehmen würde, als das die zentralen Partien der skleralen Lamina deckende Gewebe, wenn letzteres überhaupt Nervenfasern enthält. Die Flächenausdehnung dagegen könne zunehmen, weil der die Exkavation begrenzende

Gewebswall des intraretinalen und intrachorioidealen Sehnervenstückes durch den Schwund der Nervenfasern an Volumen abnehmen könne.

Schließlich sagt Elschnig: 1. „Durch einfachen Sehnervenschwund wird ein vorher nicht physiologisch exkavierter Sehnerv niemals in ophthalmoskopisch wahrnehmbarem Grade exkaviert."

2. „Durch einfachen Schnervenschwund wird eine physiologische Exkavation niemals randständig, da das Glia- und Bindegewebe des marklosen Sehnervenstückes bei einfachem Sehnervenschwunde (natürlich um so weniger bei neuritischer Atrophie) niemals an dem Schwunde der Nervenfasern teilnimmt."

3. „Würden wir zugeben, daß bei einfachem Sehnervenschwunde in der Regel das Glia- und Bindegewebe nicht entsprechend dem Nervenfaserschwunde, sondern weniger an Masse zunimmt, so kann trotzdem eine praeexistente physiologische Exkavation wohl in der Fläche größer, aber gleichzeitig nur flacher, nicht tiefer werden."

„Nur dann, wenn an irgend einem Sehnerven der Schwund der Nervenfasern von einem Schwunde des Glia- und Bindegewebes begleitet wird, kann an einem vorher nicht exkavierten Sehnerven eine Exkavation auftreten. Dieses Syndrom findet sich aber nach meiner bisherigen Erfahrung — und keiner der in der Literatur niedergelegten Fälle widerspricht dieser Erfahrung — ausschließlich, dafür aber auch fast konstant bei Sehnervenschwund durch Glaukom. Die einzige wirklich existierende „atrophische Exkavation" ist die durch die glaukomatöse Sehnervenatrophie erzeugte glaukomatöse Exkavation."

Wie schon erwähnt, hat Fuchs darauf aufmerksam gemacht, daß die Lage der Lamina cribrosa sehr verschieden sein kann, daß sie einmal weit vorne, dann wenig hinter der inneren Skleralebene und schließlich ungewöhnlich weit hinten liegen kann. Dieser von Fuchs erhobene Befund ist sehr wichtig, da er bei den ihrerseits bestehenden Argumenten Elschnig's keinen Platz gefunden hat.

Nehmen wir z. B. an, es komme zu einem Schwunde der Nervenfasern im marklosen Sehnervenstücke, und es wuchere das Glia- und Bindegewebe nur mäßig, was ja in der Regel der Fall ist, so bliebe an der Wand des Durchtrittskanales nur noch eine ganz schmale Gewebsschicht bestehen. Die Tiefe einer so entsthenden Exkavation kann beträchtlich sein, wenn die Lamina cribrosa weit hinten liegt, da die Siebplatte nur noch von einer dünnen Lage Glia- und Bindegewebes bedeckt ist. Aus demselben Grunde wird ebenfalls vorher bestandene physiologische Exkavation, deren

Grund nicht bis auf die Lamina cribrosa reicht, in der Flächenausdehnung größer und vor allen Dingen auch tiefer, wenn nur die Vorbedingungen erfüllt sind, d. h. wenn die Lamina cribrosa weit hinten liegt, das Glia- und Bindegewebe des marklosen Sehnervenstückes und der Durchtrittskanal der Verminderung des Sehnervenzwischengewebes entsprechend eng ist. Auf diese Weise kann sich also ohne Glaukom oder ohne erhöhten intraocularen Druck eine atrophische Exkavation bilden, die im ophthalmoskopischen Bilde der steilen und randständigen, der sogenannten glaukomatösen Exkavation völlig gleichkommt.

Der von Elschnig vorgebrachte Grund, daß die Netzhaut konform den Nervenfasern der Papille an Dicke abnähme, ist nicht für alle Fälle einleuchtend. Man müßte im Gegenteil doch annehmen, daß in der Papille die Sehnervenfasern sich in relativ kleinerem Raume sammeln, daß nicht immer das gleiche Verhältnis vorzuliegen braucht, welches Summe der Durchschnitte der einzelnen Sehnervenfasern, die auf der den Sehnervenrand begrenzenden Fläche der Retina ausgebreitet sind, entspricht. Nehmen wir an, daß die Zahl der Sehnervenfasern bei den einzelnen Menschen nicht allzu sehr variiert, so muß das verschiedene Verhalten der Weite des Durchtrittskanales des Sehnerven auch ohne Rücksicht auf die physiologische Exkavation einen mehr oder weniger ausgesprochenen Raumverlust bei der Atrophie hervorrufen.

Die Möglichkeit daß die Lamina cribrosa weit hinten liegen kann, und der eben erwähnte Faktor beweisen somit, daß unter gewissen Bedingungen eine atrophische Exkavation entsteht, ohne daß Glaukom vorliegt, und weiterhin, daß eine physiologische Exkavation, deren Grund nicht die Lamina cribrosa erreicht, größer und tiefer wird, und schließlich, daß kleine wie große, bis auf die Lamina cribrosa gehende physiologische Exkavationen ophthalmoskopisch das Bild einer randständigen und steilwandigen, der sogenannten glaukomatösen Exkavation liefern. Wie bei der physiologischen, so wäre auch bei der atrophischen Exkavation die Art und Größe derselben nach den vorgebrachten Ueberlegungen abhängig von drei Faktoren: 1. von der Form des Durchtrittskanales des Sehnerven durch die Augenhäute und dem Grade seiner Verjüngung gegen die Retina zu, 2. von der Menge und Verteilung des Glia- und Bindegewebes in dem vor der Lamina cribrosa gelegenen Teile des marklosen Sehnerven, speziell im intrachorioidealen und intraretinalen Anteile desselben und 3. von der Lage der Lamina cribrosa.

Von den in den letzten Jahren in der Universitäts-Augenklinik München beobachteten Fällen von starker Exkavation der Papille bei einfacher Atrophie wurden mir drei Patienten

namhaft gemacht. Der eine derselben starb an dem Tage, als ich die genauere Untersuchung vornehmen wollte; ich verzichte deshalb, in folgendem die in dem Krankenjournal sich findenden Notizen anzuführen. Die betreffenden Daten der beiden anderen von mir untersuchten Fälle sind folgende.

Frau E. J., 40 Jahre alt, kam am 14. I. 1914 in die Universitäts-Augenklinik und gab an, daß man ihr bei einer Schwangerschaft das Augenlicht abgesprochen habe, und daß die Periode gestern nicht eingetreten sei. Visus: Rechts Finger in 2 Meter, links 0,1 mit — 1,0 = S. 0,3. Nieden 2 in 12 cm mühsam. Skiask. Rechts — 2,25 D. Links — 2,5 D. Rechts Wolfberg'sche Tuchquadrate Rot = $^1/_2$ Meter, Blau = $1^1/_2$ Meter. Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. Papille beiderseits blaß, rechts mehr als links. Beide Papillen zeigen eine flache Exkavation. In der rechten Macula lutea befinden sich Pigmentlichtungen, in der linken auch leichtere unterhalb derselben. Das Gesichtsfeld des linken Auges ist nasal leicht, oben und unten stärker und beträchtlich temporal eingeschränkt. Der intraoculare Augendruck ist beiderseits normal. Mai 1916. Ophthalmoskopischer Befund: Die Papille des rechten Auges ist weiß, nur nasal ist eine leichte Partie von Sehnervengewebe vorhanden. Die Gefäße entspringen so, daß sie aus dem Grunde der Papille geteilt aus dem Sehnerven herauskommen und sich im großen und ganzen auf die nasale Hälfte der Papille beschränken. Namentlich die oberen Aeste zeigen deutliche Abknickungen hart am Rande der Papille. Der temporale Teil der Papille zeigt eine große Exkavation, die weit bis in den nasalen Teil hineinragt und hier nur einen schmalen Teil oben stehen läßt. Die Differenz zwischen Papille und Grund beträgt 6,0 D.

Auf dem linken Auge findet sich auch eine Atrophie der Papille, weiße Verfärbung mit Sichtbarkeit der Tüpfel der Lamina cribrosa. Die Differenz zwischen Rand der Papille und Grund beträgt hier nur 2–3 Dioptrien. Keine Tensionsvermehrung, intraocularer Druck beiderseits 27—28 mm Hg.

Die klinische Untersuchung ergibt rechts Abschwächung der Reflexe (besonders des Kniesehnenreflexes) und ein systol. Geräusch am Herzen. Wassermann stark positiv. Diagnose: Lues cerebri.

Frau A. H., 52 Jahre alt. 5. VI. 1914.

Visus: Links: Finger in 2 Meter, Rechts: Amaurotische Pupille, Strabismus divergens. Rechte Papille ist blaß und leicht exkaviert und atrophisch. Das Gesichtsfeld des linken Auges zeigt nasal eine leichte, oben und unten eine stärkere und temporal eine ganz erhebliche Einschränkung. Beiderseits keine Tensionsvermehrung.

Mai 1916. Ophthalmoskopischer Befund: Die ganze Papille des linken Auges ist weiß, nasal findet sich eine leichte rötliche Sichel. Die ganze temporale Hälfte wird von einer Exkavation eingenommen, welche über die mittlere Trennungslinie in die nasale Hälfte übergreift und eine Differenz zwischen Grund und Rand der Papille von 4 Dioptr. zeigt. Rechts ist die Papille ebenfalls völlig weiß und der nasale Rand nur andeutungsweise gerötet. Hier beträgt die Differenz zwischen Rand der Papille und Grund nur 2—3 Dioptr. Keine Tensionsvermehrung, beiderseits 26 mm Hg.

Die klinische Untersuchung ergibt folgenden Befund: Herz verbreitert, 2 Aorten wankend. R/R $^{140}/_{70}$, Urin leicht getrübt. Vorgeschrittene Sklerose der Gefäße, Gedächtnis ist sehr schwach. Wassermann stark positiv. Es handelt sich um luetische Veranlagungen im Gehirn und in der Aorta, vielleicht progressive Paralyse.

Wenn ich zum Schlusse die beiden Fälle einer epikritischen Würdigung zu unterziehen mich anschicke, so darf ich dieselbe nach der vorausgeschickten breiter gehaltenen Einleitung kurz fassen und auf die klinischen Gesichtspunkte beschränken. Es wäre zunächst der Diagnose Glaukom abzulehnen. Gegen Glaukom spricht die Art des Gesichtsfeldes, die uns nicht eine nasale Einschränkung, sondern mehr eine solche der temporalen Seite ergab; auch die Untersuchung der Spannung beider Augen ergab normale Tensionsverhältnisse, wie ja auch die Tonometrie mit dem Schiötzschen Apparate keine Drucksteigerung ergab. Nicht ohne Belang ist ferner das Mißverhältnis der Sehstörung zu der immerhin nicht so hochgradig sich präsentierenden Exkavation, wie sie wohl bei Glaukom hätte erwartet werden dürfen; wie ja auch andererseits in den mitgeteilten Fällen kein Halo sich fand, der wohl bei Glaukom vorhanden gewesen wäre. Endlich liefert die Allgemeinuntersuchung genügend Anhaltspunkte um eine ursächliche Beziehung der Sehnervenleiden darzulegen. Gegen diese Auffassung kann nichts eingewendet werden, daß ja in unserm ersten Falle vollständig randständig abgeknickte Gefäße vorhanden sind, denn schon Schweigger betont ein derartiges Verhalten auch in einem anatomisch untersuchten Falle. Sehr lehrreich ist die Betrachtung der Exkavationen beider Augen in der Art, wie ja ebenfalls der letztgenannte Autor eine solche Differenz bei der Beurteilung glaukomatöser oder anderer Atrophien des Opticus in Erwähnung zu ziehen pflegte. Bei der ersten Patientin war auf dem schlechteren Auge die Exkavation ausgiebiger und prägnanter vorhanden; wir werden kaum fehlgehen, wenn wir annehmen, daß derselbe atrophische Prozeß, in dessen Begleiterscheinung es zu einer deutlich ausgesprochenen Exkavationsbildung kam, in bei-

den Augen in verschiedenem Ausbildungsgrade sich darbietet. Die zweite Patientin zeigte die Eigentümlichkeit, daß auf dem sehtüchtigen Auge die Exkavation größer war als auf dem amaurotischen Auge. Gerade dieses Verhalten illustriert sehr schön das Zustandekommen des in Rede stehenden Spiegelbildes, da ja nicht der atrophische Prozeß selbst wie bei Glaukom mit der Aushöhlung vergesellschaftet ist, sondern erst die anatomischen Begleitumstände das Zustandekommen der „atrophischen Exkavation" herbeiführten.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Heß für die gütige Uebernahme des Referates und Herrn Professor Dr. Lohmann für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit den innigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

H. Müller, v. Gräfe's Archiv 1857, Bd. III, S. 92.
A. v. Gräfe, v. Gräfe's Archiv 1857, Bd. III, 2.
— Arciv für Ophthalm. Bd. III, Abt. 2, S. 271 u. 308.
Stellwag v. Carion, Lehrb. für Augenh. 1868, S. 278.
Putscher, Archiv für Ophthalm. Bd. XXVI, 2. Abt. S. 213.
Gama Pinto, Glaucome; Encycl., française Ophthalm. T. V. p. 284.
Donders, Archiv für Ophthalm. Bd. III, Abt. 2, S. 146.
Schweigger, Archiv für Augenheilk. Bd. XXII. S. 203.
Schmidt-Rimpler, Archiv für Opthalm. Bd. XVII, Abt. 1, S. 117.
Schnabel, Archiv für Augenheilk. Bd. XXIV, H. 14. S. 273.
Elschnig, Magnus, Unt.-Taf. H, XVI u. XIX.
L. Schreiber, v. Gräfe's Archiv LXIV.
Schmidt-Rimpler, Archiv für Augenheilk. Bd. 59. S. 1.
Elschnig, Ber. üb. d. 34. Vers. d. Ophth. Ges. S. 1.
Fuchs, Monatsbl. für Augenheilk. 1914, II, S. 245.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Robert Siebs, wurde am 1. September 1883 zu Mulsum im Kreise Lehe (Provinz Hannover) geboren. Nachdem ich bis zur meiner Konfirmation im Jahre 1899 die Rektorschule zu Dorum im Kreise Lehe besucht hatte, kam ich Ostern 1899 auf die Kgl. Realschule zu Otterndorf a. d. Unterelbe und nach Erlangung der Berechtigung zum Einjährigen-Freiw.-Dienste auf die Oberrealschule I zu Hannover, wo ich am 9. September 1905 das Abiturientenexamen bestand. Vom 1. Oktober 1905 bis zum 1. Oktober 1906 diente ich als Einjährig-Freiwilliger im 2. kurhessischen Infant.-Regt. Nr. 82 zu Göttingen und war gleichzeitig als Studierender der Chemie immatrikuliert. Im Frühjahr 1907 machte ich beim Füsilier-Regt. Nr. 73 zu Hannover die Uebung A und ließ mich in diesem Semester in Göttingen zur medizinischen Fakultät überschreiben. Nachdem ich dann Ende Mai 1910 auf dem Realgymnasium I zu Hannover das Latinum und Juli 1910 in Göttingen das Physikum bestanden hatte, ging ich auf die Universität zu München. Hier bestand ich am 18. Juli 1914 das medizinische Staatsexamen und am 7. August 1914 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt. Am 3. Mobilmachungstage wurde ich dem Ers.-Batl. des Res.-Inf.-Regt. Nr. 3 als Unterarzt zugeteilt und am 15. November 1914 zum Assistenzarzt befördert.

Nach 14 Monate langem Truppendienste kam ich am 1. Oktober 1915 an das Festungslazarett Neu-Ulm und wurde der chirurgischen Station als Assistenzarzt überwiesen.